Aus der Poliklinik für innere Krankheiten von
Professor Strauch Berlin.

Chronische Albuminurie bei kompensierten Herzfehlern.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Oskar Brann,
approbierter Arzt
aus Friedrichsfelde bei Berlin.

ACAD.
LAND BAU
BIBL.

Leipzig.
Druck von Bruno Georgi.
1906.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 28. Mai 1906.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Curschmann.

Gewidmet dem
Andenken
meines teuren Vaters.

Ein Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten wurde uns bereits durch die Arbeiten von Bright und Traube aufgedeckt. Bright beschrieb nicht nur in klassischer Weise das Bild der Nephritis, sondern er lenkte die Aufmerksamkeit auch auf das häufige Vorkommen von Erkrankungen des Herzens bei Nierenaffektionen. Seit dieser Zeit haben zahlreiche klinische und pathologisch-anatomische Arbeiten dazu beigetragen, uns die innigen Wechselbeziehungen zwischen dem Zirkulationsapparate und den Nieren zu enthüllen. Eine klinische Betrachtung von Nierenkrankheiten ohne Berücksichtigung des Herzens und vice versa ist heute unmöglich.

Traube erkannte schon im Jahre 1856, dass Strukturveränderungen am Herzen, mit Herabsetzung der Triebkraft desselben, Funktionsstörungen in den Nieren zur Folge haben. Auch zeigte er, dass bei längerer Dauer derartiger Funktionsstörungen pathologische Veränderungen des Parenchyms eintreten können. Seitdem haben wir gelernt, Menge und Beschaffenheit des Urins in entsprechender Weise zu würdigen und die Stauungsalbuminurie als eine besondere Form von Albuminurie zu betrachten.

Der Mechanismus der Stauungsalbuminurie ist heute wohl kaum mehr Gegenstand der Controverse. Klinisch manifestiert sich die Stauung bekanntlich durch Cyanose und Dyspnoe. Später treten Oedeme auf. Es kommt ferner zu Stauungszuständen in der Leber und den übrigen Abdominalorganen. Der Eiweissgehalt im Urin schwankt meist zwischen eins und drei pro mille. Uraemische Erscheinungen sehen wir in diesen Zuständen nicht auftreten.

Das pathologische Bild der Stauungsniere ist wohl charakterisiert. Das Organ zeigt einen vergrösserten Dickendurchmesser. Die Kapsel ist gespannt und lässt sich leicht abziehen. Schon durch die tiefrote Farbe gibt sich die Stauung des Blutstroms zu erkennen. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rindensubstanz blaurot gefärbt.

Sind die Stauungszustände im Zirkulationsapparat von längerer Dauer, so können irreparable Veränderungen des Nierengewebes eintreten; es kann zur Entstehung der sogenannten cyanotischen Induration kommen. In diesem Zustande pflegt sich das klinische Bild zu verändern. Die Harnmenge nimmt zu, unter gleichzeitiger Abnahme der Cyanose, des Hydrops und des Anasarka. Der Urin enthält reichlich Eiweiss, verfettete Nierenepithelien und granulierte Cylinder. Auch die Niere zeigt ein verändertes Aussehen. Die dauernde Congestion der Venen und Capillargefässe hat eine Verdickung der Gefässwände zur Folge; das umgebende Bindegewebe wird infolge des erhöhten Druckes hyperplastisch. Die Epithelien der Harnkanälchen sind verfettet. Im Gegensatz hierzu zeigen die Glomeruli nur selten Veränderungen. Zuweilen findet sich hier eine

zellige Infiltration. Die Niere als Ganzes ist kleiner geworden, die Farbe ist blass, die Kapsel verdickt und mit der Rindensubstanz verwachsen. Das Ende dieses Zustandes ist die Granularatrophie. Bollinger spricht direkt von einer „Stauungsschrumpfniere."

Die Albuminurie, wie wir sie bereits betrachtet haben, war die direkte oder indirekte Folge einer Compensationsstörung. An dieser Stelle ist es wichtig, scharf zwischen kompensierten und nichtkompensierten Herzfehlern zu unterscheiden. Während nämlich die Albuminurie bei letzteren durchaus nichts Ungewöhnliches darstellt, gehört dieselbe bei den kompensierten Herzfehlern zu den Seltenheiten. Speziell sagt Romberg, dass die Kreislaufstörung das Nierengewebe zu sekundaren Erkrankungen fast gar nicht disponiere. Er selbst hat unter mehr als 1200 chronischen Herzmuskel- und Klappenerkrankungen nur viermal Nephritis als Komplikation der Kreislaufstörung gesehen. Es handelte sich um akute haemorrhagische Nephritiden, die sich an ausgebreitete Lungenerkrankungen anschlossen. Unter Verminderung der Harnmenge beobachtete man „Zunahme der Albuminurie, wechselnd reichliches Auftreten von Blut, von granulierten und Epithelcylindern, einmal mit starken Oedemen, besonders im Gesicht." In den übrigen Fällen blieben sie für den Allgemeinzustand latent und wurden nur bei der regelmässigen Harnuntersuchung festgestellt. Deutliche uraemische Erscheinungen bestanden nie. Das sie in zwei Fällen begleitende Fieber schien mehr von der Lungenerkrankung abhängig zu sein. Zweimal gingen sie 20 resp. sieben Tage dem Tode voraus. In zwei Fällen wurde der Harn nach 2—5 Wochen mit dem Ablauf der Lungenerscheinungen wieder normal.

Fälle von chronischer Albuminurie, speziell von Nephritis, bei kompensierten Herzfehlern sind also selten, zum mindesten bei jungen Personen, bei denen arteriosklerotische, zu Nierenerkrankungen disponierende Veränderungen nicht vorliegen. Diese grossen Lehrbücher besprechen die Möglichkeit einer chronischen Albuminurie bei nicht gestörter Kompensation entweder gar nicht, oder erwähnen sie nur kurz. Dies liegt vielleicht an dem Mangel einer grösseren Casuistik. Immerhin liegen aber einige interessante Mitteilungen vor, die eine gesonderte Betrachtung dieser Erscheinung wohl rechtfertigen.

Leube berichtet von einer Aortenklappeninsufficienz bei einem jungen Manne von 19 Jahren. Der Herzfehler kann hier auf Gelenkrheumatismus zurückgeführt werden, denn mit 9 Jahren hatte der Patient einen Anfall dieser Krankheit und mit 14 Jahren ein Recidiv. Schon damals wurde ein Vitium cordis konstatiert. Zur Zeit der Aufnahme in das Krankenhaus klagte der Patient über Dyspnoe. Er ist von schwächlicher Konstitution, die Muskulatur ist schlaff, Oedeme fehlen. Die Lungen sind ohne pathologischen Befund. Die Untersuchung des Herzens ergibt folgendes: Die Herzgegend ist vorgetrieben, die Pulsation ist sehr verbreitert. Der Spitzenstoss ist hebend und liegt im 5. und 6. Interkostalraum. An der Spitze fühlt man ein systolisches Schwirren. Es besteht eine systolische Einziehung der Interkostalräume. Perkutorisch findet man die obere Herzgrenze in der Gegend der vierten Rippe, nach rechts erstreckt sie sich über den rechten Sternalrand, nach links um zwei Querfinger über die Mammillarlinie. Ueber der Aorta und dem Sternum hört man ein lautes diastolisches Geräusch.

Das systolische Geräusch ist sehr schwach. Die Halsarterien zeigen Pulsation, an den Fingerarterien findet man einen Kapillarpuls. Ueber der Kruralarterie ist das Duroziez'sche Doppelgeräusch hörbar.

Die Menge des Urins ist nicht vermindert. Es werden 1000—3000 ccm pro die ausgeschieden. Eiweiss ist in Spuren nachzuweisen und zwar gewöhnlich nach dem Aufstehen. Gegen Abend ist der Eiweissgehalt des Urins reichlicher. Im weiteren Verlaufe der Krankheit nimmt der Eiweissgehalt zu. Im Sediment finden sich vereinzelte Epithelien und Leukocyten, später auch feingranulierte Zylinder. Diese verschwinden zwar zeitweise, kehren jedoch bei Erhöhung des Eiweissgehaltes wieder. Letzterer steigt bis zu 0,15% auch bei Bettruhe. Die Harnmenge beträgt durchschnittlich 200 ccm. Die Krankheit nahm allmählich eine Wendung zum Schlechteren. Dabei verminderte sich die Albuminurie. Das spez. Gewicht des Urins stieg bis 1030. Stenokardische Anfälle und Herzinsufficienz führten schliesslich zum Exitus. Die Autopsie ergab ein Cor bovinum, Aortenklappeninsufficienz, Hypertrophie des linken und rechten Ventrikels und endokarditische Veränderungen an der Mitralis und Tricuspidalis. Leber, Milz und Nieren zeigten Cyanose und Induration. Die Nieren waren von normaler Grösse und hatten eine leicht abziehbare Kapsel. Die Oberfläche war glatt, die Konsistenz derb. Das Parenchym zeigte die charakteristische venöse Anschoppung. Die Gefässe waren verdickt. Dies trat besonders an den arteriellen Gefässen in die Erscheinung. Das perivaskuläre Bindegewebe war reichlich vermehrt. Zahlreiche Bindegewebszüge lagen zwischen den Harnkanälchen. Die

für interstitielle Entzündungen charakteristische, fleckweise Infiltration fehlte vollkommen.

Die Darstellung Leubes zeigt uns, dass es sich hier um eine langsam fortschreitende Verdickung der Gefässwände handelte. Die Vermehrung des perivaskulären Bindegewebes ist der Effekt mechanischer Einwirkung. Die Harnkanälchen waren mit zahlreichen desquamierten Epithelien erfüllt. Wie Leube ausdrücklich hervorhebt, war in diesem Falle die Albuminurie schon aufgetreten, ehe sich irgend ein Symptom von Verminderung der Triebkraft des Herzens eingestellt hatte. Weder der Charakter des Urins, noch die im Anfange bestehenden subjektiven Beschwerden verrieten eine Dekompensation.

Ein Analogon zu diesem Falle wird uns von de la Camp berichtet. Auch hier handelte es sich um einen jungen Mann von 18 Jahren mit einer Aortenklappeninsuffizienz. Auf Gelenkrheumatismus war das Vitium cordis nicht zurückzuführen. Mit 4 Jahren hatte der Patient jedoch Scharlach durchgemacht und etwas später leichte Masern. Nach der Erkrankung an Scharlach will der Patient einen Lungenkatarrh gehabt haben. In den letzten 10 Jahren hatte der Patient keine Beschwerden von seiten der Lunge. Das Herz zeigte eine Vergrösserung nach links. Der Spitzenstoss war hebend und nach links verlagert. Es bestand Capillarpuls. Ueber der Aorta hörte man ein kurzes, systolisches Geräusch und ein lautes „giessendes diastolisches Geräusch". Ueber der Cruralis war der Traubesche Doppelton, an der Axillaris der Friedreichsche Doppelton zu hören.

Der Urin war von normaler Farbe, hatte ein spez.

Gewicht von 1014 und zeigte ziemlich hohen Eiweissgehalt. Er enthielt aber weder Zylinder, noch andere morphologische Bestandteile. Die Albuminurie, die wiederholt festgestellt wurde, war abends stärker, als morgens. Stauungssymptome fehlten vollständig. In der auf die Demonstration dieses Falles folgenden Diskussion erklärte Senator, dass solche Fälle von Aorteninsufficienz mit Albuminurie gar nicht so selten sind; gleichzeitig machte er darauf aufmerksam, dass in solchen Fällen von Aorteninsufficienz mit Albuminurie jene Veränderungen, die man als Retinitis albuminurica bezeichnet, früher auftreten, als in gewöhnlichen Fällen von interstitieller Nephritis.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Professor H. Strauss bin ich nun in der Lage, diesen wenigen Fällen von Albuminurie bei kompensierten Herzfehlern zwei weitere hinzuzufügen, die gleichfalls jugendliche Personen betrafen, bei denen frühere Kompensationsstörungen nicht aufgetreten waren. Herr Professor Strauss war so gütig, mir zwei Fälle seines poliklinischen Materials zu überlassen und mir die Anregung zu dieser Arbeit zu geben.

Zunächst möge hier die Krankengeschichte des ersten Falles folgen:

Anamnese: 18jähriges Dienstmädchen, war bis zum 4. Lebensjahre immer gesund. Vom 4. 8. Jahre klagte Pat. viel über häufiges Erbrechen, das namentlich nach fetten Speisen und besonders nach Käse auftrat. Später hat Pat. noch „Kinderkrankheiten“ durchgemacht. Im vergangenen Jahre wurden 2 Bandwurmkuren eingeleitet, angeblich ohne Erfolg. Im Dezember 1900 hat sie einmal kurze Zeit über Schmerzen im Schultergelenk

geklagt, doch hat sie nie an akutem Gelenkrheumatismus gelitten.

Die augenblicklichen Beschwerden der Pat. sind sehr mannigfaltig: wechselnder Appetit, zeitweise angehaltener Stuhl, morgendliche Kopfschmerzen. Schmerzen im linken Schultergelenk, Steifigkeit im IV. und V. Finger links. Herzklopfen, namentlich abends. Beschwerden beim Treppensteigen. Die Menstruation begann mit dem Ende des 14. Lebensjahres, war im Beginn immer regelmässig, ist jetzt aber etwas unregelmässig und profus.

Status praesens: Patientin ist ein zart gebautes Mädchen von blasser Gesichtsfarbe. Die sichtbaren Schleimhäute sind ebenfalls blass. Der Ernährungszustand ist ein leidlicher. Es besteht ein ausgesprochen infantiler Habitus. Keine Oedeme, keine Exantheme, keine Drüsenschwellungen.

Körpergewicht: $94^1/_2$ Pfund. Der Thorax ist schmal und lang. An den Lungen ist nichts besonderes zu konstatieren. Am Herzen lässt die Inspektion nichts Abnormes erkennen. Bei der Palpation fühlt man an der Spitze ein deutliches präsystolisches Frenuissement. Der Spitzenstoss ist in der Mammillarlinie zu fühlen. Die Perkussion ergibt absolute Dämpfung nach rechts bis zum linken Sternalrande. Bei der Auskultation hört man ein deutliches diastolisches und präsystolisches Geräusch über der Spitze. Der zweite Pulmonalton ist klappend und zeitweise gespalten. Der Puls ist klein, weich, regelmässig, nicht auffällig, frequent.

Abdomen: Druckempfindlichkeit im Epigastrium und in der Gegend des Wurmfortsatzes. Ren nicht palpabel. Es besteht costa decima fluctuans.

Urin: hell, klar, Albumen: schmaler Ring. Reaktion sauer. Menge nach Angabe der Patientin nicht auffällig vermehrt.

Patientin hat im Laufe eines Vierteljahres wiederholt ihren Urin zur Untersuchung mitgebracht. Derselbe war stets hell, klar und enthielt geringe Mengen Albumen. Die mikroskopische Untersuchung ergab nur vereinzelte Leukocyten und nur sehr selten einzelne Zylinder.

Diagnose: Mitralstenose, Albuminurie, Vasomotorenparese.

Epikrise: In dem vorliegenden Falle handelte es sich, wie wir sehen, um ein junges Mädchen, das, ohne dass eine nachweisbare Infektionskrankheit vorlag, Mitralstenose und chronische Albuminurie zeigte. Dabei enthielt der Harn keine nennenswerten Mengen von Formbestandteilen. Eine Kompensationsstörung war weder zur Zeit der Beobachtung, noch früher vorhanden. Wie ist nun das junge Mädchen, das niemals einen akuten Gelenkrheumatismus noch sonstige Erscheinungen einer akuten Infektionskrankheit gehabt hatte, zu dem Vitium gekommen. Angaben über Infektionskrankheiten des Kindesalters fehlen in der Anamnese. Allerdings kann die Patientin Anfälle von Angina gehabt haben, ohne denselben grössere Beachtung zu schenken. Wie dem auch sein möge, die bestehende Mitralstenose zeigte nie Zeichen von Dekompensation. Weder von seiten der Lunge, noch der Niere und anderer Organe hatten sich Stauungserscheinungen gezeigt.

Wir werden uns mit der Deutung dieses Falles später noch eingehender zu beschäftigen haben. Zunächst möge hier noch die Krankengeschichte des zweiten Falles folgen, der jedoch nicht so ganz prägnant ist.

Anamnese: 28jähriger Lackierer. Patient will bis zum 22. Lebensjahre immer gesund gewesen sein. Vor 6 Jahren litt er 14 Tage lang an Gelenkrheumatismus, der hauptsächlich im linken Knie- und Knöchelgenk sass. Im Jahre 1901 war er 3 Wochen an Rippenfellentzündung krank. Im Jahre 1904 wiederum Gelenkrheumatismus. Fünf Monate darauf fand er Aufnahme in einer Heilstätte. Januar d. J. hatte er wiederum eine Attacke von Gelenkrheumatismus, verbunden mit Urticaria und Darmkatarrh. Seine gegenwärtigen Beschwerden sind: allgemeine Schwäche, Herzklopfen, Schwellung der Füsse. Vom Bestehen einer Nierenerkrankung weiss Pat. nichts. Der Appetit ist gut, der Stuhlgang regelmässig.

Status praesens: Patient ist ein schlanker kräftig gebauter Mann von robustem Knochenbau, mit blasser Gesichtsfarbe, in mässig gutem Ernährungszustande.

Keine Exantheme, keine Drüsenschwellungen. Die linke Knöchelgegend ist ödematös geschwollen und auf Druck empfindlich. Die Lungen bieten keinen abnormen Befund. Am Herzen ergibt die Inspektion einen stark hebenden Spitzenstoss. Ebenso die Palpation. Die Herzdämpfung ist nach links um einen Querfinger verbreitert. Auscultation: Der erste Ton an der Spitze ist von einem leichten systolischen Geräusch begleitet. Der zweite Pulmonalton ist klappend, über der Aorta ebenfalls ein leichtes systolisches Geräusch. Der Puls ist klein, weich, regelmässig. Abdomen ohne Besonderheiten. Blutdruck 170 — 180. Urin: hell, klar. Albumen: + (kleine Mengen) sonst keine abnormen Bestandteile. Haemoglobis 60 %.

Die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhinter-

grundes ergibt starke Pulsation der Gefässe, jedoch keine Retinitis. Im Laufe der weiteren Beobachtung zeigt der Urin zeitweise Albumen. Diagnose: Mitralinsufficienz, chronische Albuminurie. Epikrise: Im Gegensatz zu unserem ersten Falle ist uns hier durch die vorauf-gegangenen Attacken von Gelenkrheumatismus eine ausreichende Erklärung der Entstehung des Vitium cor dis gegeben. Was die Albuminurie anbetrifft, so war dieselbe zwar keine dauernde, sondern nur zeitweilig vorhanden. Auffällig ist aber der hohe Blutdruck, der die Albuminurie im Sinne eines nephritischen Prozesses verdächtig macht.

Die Seltenheit dieses Vorkommnisses rechtfertigt das besondere Hervorheben dieses Momentes um so mehr, als die Anschauungen über die Bedeutung der Albuminurie bei Herzkrankheiten bis heute noch lebhaft diskutiert werden. So ist Rosenbach sogar geneigt, die Albuminurie garnicht als Ausdruck einer Schädigung des Nierenparenchyms anzusehen. Nach ihm ist die Ausscheidung von Albumen nicht der Ausdruck einer primären Schwäche, oder eine Schädigung der Niere, sondern im Gegenteil Resultat einer stärkeren, sogar maximalen Leistung des Organs. In diesem Sinne spricht Rosenbach von einer regulatorischen Albuminurie und versucht einige Fälle von intermittierender Albuminurie mit diesem Begriffe zu erklären. Die Fälle waren folgende: Es handelte sich um 3 Männer und eine Frau, die sämtlich an Attacken von heftigem Kopfschmerz litten. Während dieser Anfälle trat regelmässig eine passagere Albuminurie auf. Dabei war die Menge des Harnwassers vermehrt, der Urin hell, enthielt zwar Eiweiss in mässigen Mengen.

jedoch keine morphotischen Elemente. Die Untersuchung des Zirkulationsapparates ergab bei allen Patienten eine starke Spannung der Arterien und Pulsation in den Carotiden und Temporales. Der Spitzenstoss lag ausserhalb der Mammillarlinie, in einem Falle bis zu 2 cm. Die Herzdämpfung war in allen Fällen verbreitert. Die Herztöne waren rein und laut. Der zweite Ton über der Aorta war verstärkt. Rosenbach hebt noch besonders hervor, dass bei allen vier Patienten Symptome von venöser Stauung fehlten. Ausserhalb der Attacken war der Urin stets frei von Eiweiss. Bei einer zweiten Gruppe von Patienten beobachtete Rosenbach ebenfalls eine passagere Albuminurie, bei der jedoch die einzelnen Remissionen von noch längerer Dauer waren. Die Patienten hatten die fahle Gesichtsfarbe vieler Herzkranker. Sie klagten über Herzklopfen und Anfälle von Dyspnoe. Das linke Herz war in allen drei Fällen bedeutend hypertrophiert. Der Puls war sehr gespannt, der zweite Aortenton stark accentuiert. Jedes Zeichen einer venösen Stauung fehlte. Die Urinmenge war in einem Falle vermehrt, in den beiden anderen sicher nicht vermindert. Das spez. Gewicht schwankte zwischen 1010 und 1015. Der Eiweissgehalt war ziemlich hoch, jedoch sedimentierte der Urin nicht und enthielt sonst keine pathologischen Bestandteile. Einer der Fälle verlief besonders schwer; nach häufigen Remissionen traten ausgebreitete Oedeme auf und der Patient starb unter den Erscheinungen einer Herzdilatation.

Rosenbach stützt sich bei seiner Deutung hauptsächlich auf das Fehlen morphotischer Bestandteile im Urin und auf die eiweissfreien Intermissionen seiner Fälle.

Solch eine Deutung hat etwas ausserordentlich gezwungenes und wir selbst sind geneigt, die Fälle von Rosenbach als solche von chronischer Nephritis mit analbuminurischem Verlaufe zu betrachten, denn wir wissen heute, dass Fälle von analbuminurischer, chronisch interstitieller Nephritis, namentlich bei Arteriosklerose nicht ganz so selten sind.

Was Leubes Fall betrifft, so handelt es sich bestimmt um die hier in Rede stehende Albuminurie. Leube deutet seinen Fall von Aorteninsufficienz mit chronischer Albuminurie folgendermassen: Er nimmt an, dass die langdauernde arterielle Drucksteigerung wie sie bei Aorteninsufficienz gewöhnlich ist, anatomische Alterationen des Nierenparenchyms zur Folge habe, die wiederum zur Ausscheidung von Eiweiss führe. Sind die Wände der Nierenarterien monatelang der Drucksteigerung ausgesetzt, so tritt eine reaktive Verdickung der Arterienwände, die sogenannte arterielle Induration, ein. Auch die Wände der Glomeruluskapillarschlingen werden verdickt. Die Epithelien der Harnkanälchen erhalten nicht die genügende Menge Sauerstoff und so resultieren alle Bedingungen zur Albuminurie. Leube hebt hervor, dass dieser Zusammenhang gerade bei Aorteninsufficienz wahrscheinlich ist. Denn bei einfachen Herzthypertrophien arbeitet das Herz nur zur Zeit besonderer körperlicher Anstrengung sehr stark. Bei Aortenklappeninsufficienz dagegen besteht permanent ein gesteigerter Druck auf die Arterienwandungen.

Ein Gegensatz zwischen den verschiedenen Kategorien von Herzfehlern in dieser Beziehung, scheint kaum vorhanden zu sein. Leube behauptet, die Albuminurie ohne

Kompensationsstörung trete nur bei Aorteninsufficienz auf, während ja unsere Fälle zeigen, dass diese Erscheinungen auch bei Mitralfehlern zu finden sind. Jedenfalls scheinen nicht bloss bei Arterieninsufficienzen, sondern bei anderen Herzfehlern chronische Albuminurien vorzukommen.

Was nun unsre eigenen Fälle anbetrifft, so möge dahingestellt bleiben, ob im ersten Falle der Herzfehler durch eine Angina entstanden ist. Wenn wir berücksichtigen, dass es sich hier um ein junges Mädchen von schlankem gracilen Bau mit infantilem Habitus handelt, so brauchen wir nicht gerade eine Angina als ätiologisches Moment anzuschuldigen. Vielleicht hat die zarte und schwächliche Konstitution zur Entstehung der Albuminurie mehr oder weniger beitragen. Der Begriff „Konstitution" möge hier in dem von Martins eingehend erörterten Sinne gebraucht werden; nämlich im Sinne einer Konstitutionsanomalie. Bei einer solchen Begriffsbestimmung ergibt sich nach Martins „dass die Konstitution als Mass der Widerstandskraft des Organismus gegen gegebene krankmachende Einflüsse eine veränderliche Grösse ist, die individuell schwankt und verschiekrankmachenden Totenzen gegenüber verschieden ist. Bei einer solchen Konstitution können Einflüsse, die bei normalen Menschen keine Rolle spielen, schon krankheiterzeugende Faktoren sein. Mit Recht weist Martins auf die sogenannten physiologischen Albuminurien hin, die in manchen Fällen vielleicht als eine Folge oben erwähnter angeborener Schwäche der Konstitution zu deuten ist. Zu den physiologischen Erscheinungen gehört also die Albuminurie in keinem Falle; sie ist vielmehr,

wie Martius das Wesen dieses Zustandes treffend bezeichnet, der Ausdruck „einer konstitutionellen Nierenschwäche.“ Sollte aber auch das Nierenparenchym nicht biologisch minderwertig sein, so gibt es noch eine andere Anomalie, die eine grosse praedisponierende Rolle spielt. Schon im Jahre 1872 beschrieb Virchow das pathologische Bild der Aorta augusta. Bei dieser angeborenen Hypoplasie des Arteriensystems zeigten die Arterienwandungen eine besonders augesprochene Dünne, wobei gleichzeitig das Arterienlumen verengt war. Häufig beobachtete Virchow die Aorta augusta congenita bei Haemophilen. Der Habitus solcher Individuen ist häufig infantil, namentlich sind die Genitalien in der Entwicklung zurückgeblieben. Gleichzeitig findet man ein abnorm kleines Herz mit schwacher Muskulatur und endlich beobachtet man, worauf Virchow besonderen Wert legt, eine angeborene Schwäche des Nierenepithels. Dasselbe ist besonders empfindlich und leidet schon durch geringe Reize ausserordentlich. Im Verein mit der geringen Widerstandsfähigkeit des Herzen wird, nach Virchow, die Aorta augusta zum praedisdonierenden Momente für Herzfehler, besonders Klappenerkrankungen. Die geringe allgemeine Widerstandsfähigkeit des Organismus begünstigt das Auftreten von Infektionskrankheiten. Seitdem Virchow die Aufmerksamkeit auf den engen Zusammenhang der Aorta augusta mit Herzkrankheiten gehabt und vor allem auf das häufige Vorkommen der Aorta angusta bei chlorotischen hingewiesen hatte, ist wiederholt über diesen Zusammenhang berichtet worden. Auch Quincke beschrieb die Aorta angusta bei meist chlorotischen Individuen und klinischem Habitus, kleinem

Puls und enger Radialpartie. Findet man bei solchen Individuen im jugendlichen Alter ohne sonst nachweisbare Ursachen eine Herzatrophie, so muss der Verdacht auf eine Aorta angusta rege werden. Allerdings kann es sich, wie Strauss in seiner Arbeit über die Pathologie der engen Aorta betont, stets nur um eine Vermutung handeln. Aber wenn wir die Enge des Aortensystems auch nicht exakt klinisch nachweisen können, so zeigen uns doch u. a. auch die von Strauss angeführten Fälle, eass diese Anomalie für die Pathogenese gewisser Krankheitsbilder herangezogen werden muss, wo alle anderen Erklärungsversuche scheitern. Wenn wir nun diese allgemeinen Ausführungen auf unseren ersten Fall anwenden, so erscheint es uns leicht möglich, hier die Enge des Aortensystems als pathogenetisches Moment anzunehmen. Strauss hat nun in seiner Arbeit darauf hingewiesen, wie sehr „konstitutionelle Minderwertigkeit in der Anlage verschiedener Organsysteme“ zu koordinierten Funktionsstörungen führen kann. In solchen Fällen kann eine beliebige an sich geringfügige Ursache zur Ausscheidung von Eiweiss im Urin führen, da die Niere weniger widerstandsfähig ist.

Dass Herz- und Nierenkrankheiten koordinierte Erscheinungen sein können, erkennen wir ja auch an den Fällen allgemeiner Gefässerkrankungen. Wir finden häufig Patienten, meist Männer jenseits der 40 Jahre, die mit einem Vitium cordis behaftet sind, das auf Grund einer allgemeinen Arteriosklerose entstanden ist. Die Aorteninsufficienz, denn um eine solche handelt es sich ja meistens, kann gut kompensiert sein, und doch kann eine chronische Albuminurie bestehen. Im eigentlichen Sinne

handelt es sich nicht um eine Schrumpfniere trotz guter Kompensation, sondern um eine arteriosklerotische Schrumpfniere neben einem Vitium. Beide Prozesse sind koordinierte Erscheinungen einer allgemeinen Arteriosklerose und brauchen nicht auseinander abgeleitet zu werden.

Ebenso, wie der atheromatöse Prozess, kann auch eine andere Noxe zu gleichzeitiger Erkrankung von Herz und Niere führen. So kann z. B. in unserem 2. Falle der vorausgegangene Gelenkrheumatismus gleichzeitig zu einer Schädigung der Niere und des Herzens geführt haben. Möglich ist aber auch, dass die Albuminurie und der Herzfehler in gar keinem Zusammenhange stehen. Der Herzfehler ist zwanglos aus dem vorhergegangenen Gelenkrheumatismus zu erklären, denn wir wissen, welche grosse Rolle letzterer in der Aetiologie der Herzerkrankungen spielt. Die Albuminurie kann ebensogut die Folge einer vorausgegangenen Angina sein, die der Patient vielleicht weiter nicht beachtet hatte, die aber zu einer Lokalisation der Virus an den Nieren führte.

Interessant ist das Vorkommen chronischer Albuminurie bei Herzfehlern auch noch mit Rücksicht auf eine andere Frage. Von einzelnen Autoren wird neuerdings angeführt, die bei Gelenkrheumatismus angewandte Salizylsäure rufe eine Nephritis hervor. Lüthge sprach zuerst von einer Salizylnephritis. Durch spätere von Umber veranlasste Versuche erwies sich jedoch, dass diese sogenannte Salizylnephritis durchaus nicht konstant sei. Uebrigens tritt sie nur auf, wenn reine Salizylsäure in grossen Dosen gegeben wird. Den besten Beweis dafür, dass die Wirkung der Salizylsäure auf die Nieren nicht so schlimm ist, liefert die Seltenheit chronischer

Albuminurie bei Herzfehlern. Wenn man berücksichtigt, dass man bei 58:5% aller Herzfehler Gelenkrheumatismus in der Anamuese findet der in der Mehrzahl der Fälle mit Salizylpräparaten behandelt worden ist, so müsste auch chronische Albuminurie bei Herzfehlern häufiger beobachtet werden, wenn wirklich die Salizylsäure eine schädliche Wirkung auf die Nieren ausübte.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Strauss für die Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Literatur.

Albu, Physiologische Stigmata körperlicher Degeneration. Berl. klin. Wochenschr. 1905.

de la Camp, Berl. klin. Wochenschrift 1904. Sitzung d. Ges. d. Charité-Aerzte.

Leube, Münch. med. Wochenschrift 1902.

Martins, Pathogenese innerer Krankheiten. Wien 1899.

Möller, Ist durch Alkaligaben eine Verhütung der Salicylnephritis möglich? Therapie der Gegenwart. April 1906.

Quincke, Ziemssen's Handbuch d. spez. Path. u. Therapie.

Romberg, Handbuch d. prakt Medizin. Ebstein Schwalbe Bd. I.

Rosenbach, Zur Lehre von der Albuminurie. Zeitschrift f. klin Med. 1883.

Senator cfr. de la Camp.

Strauss H., Zur Pathologie der engen Aorta. Charité-Annalen XXII. Jahrgang.

Virchow, Ueber Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien am Gefässapparat. Virchow-Archiv 1872.

Lebenslauf.

Verfasser ist am 18. Juli 1880 zu Woldenberg in der Neumark als Sohn des verstorbnen praktischen Arztes Dr. med. J. Brann geboren. Seine erste Schulbildung erhielt er durch Privatunterricht im Hause des Vaters und auf der Stadtschule zu Fürstenberg a. O. Im Oktober 1891 wurde er in die Quinta des Kgl. Friedrichsgymnasium zu Frankfurt a. O. aufgenommen. Nachdem er das Gymnasium ununterbrochen 8 Jahre besucht hatte, bestand er am 5. September 1899 die Reifeprüfung. Oktober desselben Jahres siedelte er nach Berlin über um sich dem Studium der Medizin zu widmen. Er besuchte abwechselnd die Universitäten Berlin, München und Freiburg i. Breisgau. Am 17. Juli 1901 bestand er das Tentamen physicum und am 28. Januar 1905 die ärztliche Staatsprüfung vor der Kgl. Prüfungskommission in Berlin. Als Praktikant arbeitete er nach bestandenem Staatsexamen 2 Monate im Kreiskrankenhause Gross-Lichterfelde unter Herrn Dr. Stabel und 4 Monate in der Kgl. Universitätspoliklinik für innere Krankheiten unter Herrn Geheimrat Senator.

Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen der Professoren: Waldeyer, H. Virchow, Fritsch, Rückert Engelmann, J. Munk (†), Röntgen, v. Bayer, Liebreich, R. Virchow (†), Heubner, v. Leyden, Gerhardt, Bäumler, Franz König, Kraske, Gusserow (†), Mendel, Schüle, M. Michaelis, Nagel, Senator, Grawitz, Sellheim. Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, sagt Verfasser seinen ergebensten Dank.